

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ, КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ

Материалы 67-ой научной сессии сотрудников университета

2-3 февраля 2012 года

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431-52.82я431
Д 70

Редактор:

Профессор, доктор медицинских наук В.П. Дейкало

Заместитель редактора:

доцент, кандидат медицинских наук С.А. Сушков

Редакционный совет:

Профессор В.Я. Бекиш, д.ф.н. Г.Н. Бузук, профессор В.С. Глушанко, профессор С.Н. Занько, профессор В.И. Козловский, профессор Н.Ю. Коневалова, д.п.н. З.С. Кунцевич, профессор Н.Г. Луд, д.м.н. Л.М. Немцов, профессор М.А. Никольский, профессор В.И. Новикова, профессор В.П. Подпалов, профессор М.Г. Сачек, профессор В.М. Семенов, профессор А.Н. Щупакова, доцент Ю.В. Алексеенко, доцент С.А. Кабанова, доцент Л.Е. Криштопов, доцент С.П. Кулик, доцент П.С. Васильков, доцент И.А. Флоряну.

Д 70 Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации.
Материалы 67-й научной сессии сотрудников университета. – Витебск:
ВГМУ, 2012. – 521 с.

ISBN 978-985-466-518-4

Представленные в рецензируемом сборнике материалы посвящены проблемам биологии, медицины, фармации, организации здравоохранения, а также вопросам социально-гуманитарных наук, физической культуры и высшей школы. Включены статьи ведущих и молодых ученых ВГМУ и специалистов практического здравоохранения.

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431

© УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2012

ISBN 978-985-466-518-4

ГИПОТРОФИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Лысенко И.М., Косенкова Е.Г., Баркун Г.К., Матющенко О.В.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Актуальность. Гипотрофия (греч. *hupo* - ниже, под; *trophe* - питание) - это хроническое расстройство питания, характеризующееся дефицитом массы по отношению к росту, неблагоприятно влияющая на физическое и нервно-психическое развитие ребёнка, иммунологическую реактивность, толерантность к пище.

Материал и методы. К развитию гипотрофии могут привести различные экзогенные и эндогенные факторы. Этиологические факторы зависят от времени возникновения и соответственно формы гипотрофии: пренатальной или постнатальной. По нашим наблюдениям было 52 ребенка, находившихся на стационарном лечении в детских отделениях для новорожденных детей и детей грудного возраста. Многочисленные причины развития пренатальной гипотрофии, условно, можно разделить на три группы: **преплацентарные, плацентарные, постплацентарные**. В последние годы возрастает значение генетически детерминированных форм пренатальной гипотрофии. ЗВУР можно разделить на первичные (наследственные) и вторичные формы. Анализ данных генеалогического анамнеза у детей с пренатальной гипотрофией позволил установить семейную (первичную) несиндромальную форму с аутосомно-доминантным типом наследования.

Среди экзогенных факторов, вызывающих развитие **постнатальной гипотрофии**, существенное значение имеют алиментарные факторы.

К развитию гипотрофии часто ведут острые и хронические инфекционные заболевания. Вредное влияние на питание ребёнка оказывают нарушение режима и дефекты ухода. Причинами развития наиболее тяжелых форм пренатальной гипотрофии в настоящее время чаще являются эндогенные факторы: синдром мальабсорбции, пороки развития желудочно-кишечного тракта и других органов, наследственные нарушения обмена веществ (галактоземия, фруктоземия, некоторые аминокислотопатии и т.д.), иммунодефицитные состояния, эндокринные заболевания (адреногенитальный синдром), патология центральной нервной системы.

Результаты и обсуждение. Несмотря на многообразие этиологических факторов, вызывающих развитие гипотрофии у детей раннего возраста, основой её патогенеза является хроническая стрессовая реакция.

Характер эндокринных и метаболических изменений, типичных для хронической стрессовой реакции, делает обоснованным понятие «стрессовый плод» по отношению к плоду с пренатальной гипотрофией, характеризующиеся тремя степенями тяжести (I, II, III). Гипотрофия I-й степени (32) проявлялась умеренным похуданием ребёнка. У детей отмечалась

бледность кожных покровов и слизистых оболочек, снижение тургора тканей и мышечного тонуса. Рост не нарушался. Аппетит и стул обычно оставались нормальными. Функции внутренних органов и психомоторное развитие не изменялись. При гипотрофии II-й степени (18) заметно ухудшалось состояние. Кожные покровы приобретали сероватый оттенок, становились сухими. Из-за низкой эластичности кожа легко собиралась в складки, особенно на внутренней поверхности бёдер. Тургор тканей и тонус мышц снижались. Подкожный жировой слой отсутствовал на туловище и конечностях. Дефицит массы сопровождался отставанием в росте на 1-3 см. У детей был плохой аппетит, снижена толерантность к пище. Они были раздражительны или беспокойны. Обращала на себя внимание задержка в психомоторном развитии. Часто наблюдалась анемия. Характер стула зависел от особенностей питания. При копировании исследования определяется много внеклеточного крахмала, перевариваемой клетчатки, нейтрального жира и жирных кислот, слизи и лейкоцитов.

При гипотрофии III-й степени (2) состояние детей тяжёлое. Подкожный жировой слой отсутствовал везде, даже на лице. Лицо треугольной формы («лицо Вольтера»). Кожа с серовато-цианотичным оттенком, сухая, иногда с трещинами. Эластичность кожи и тургор тканей резко снижены, появилась пастозность тканей. Дефицит роста достигает 4-6 см. Отмечены признаки стоматита, молочницы. Функции внутренних органов значительно нарушены. Аппетит отсутствует, отмечалась выраженная жажда. Терморегуляция расстроена. Стул «голодный». Значительно угнетена центральная нервная система. При пренатальной гипотрофии отмечается дефицит массы тела по отношению к длине и массе соответственно сроку гестации.

Диагноз гипотрофии у детей базируется на данных клиники, оценке показателей дефицита массы тела с учётом роста.

Для оценки степени гипотрофии можно пользоваться таблицами центильных распределений массы по длине тела. На практике пренатальная гипотрофия у доношенных новорожденных часто диагностируется по массо-ростовому показателю, который в норме должен быть в пределах от 60 до 80; при гипотрофии I степени - 59-55; при II степени - 54-50; при III степени - меньше 50. Лечение. При гипотрофии I степени лечение обычно проводится в амбулаторных условиях, а при гипотрофии II и III степени - в стационаре. В первую очередь осуществляются мероприятия по установлению причин, приведших к развитию гипотрофии. Большое внимание должно уделяться организации правильного режима дня, ухода за ребёнком.

Основой рационального лечения гипотрофии у детей раннего возраста является диетотерапия.

При лечении гипотрофии широко применяются витамины: С, В₁, В₆, В₁₂, А, Е, фолиевая кислота, пантотенат Са. Большое внимание уделяется ферментотерапии. Используется абомин, панкреатин, фестал, панзинорм, мексаза и другие ферменты. Назначаются препараты, обладающие анаболическим эффектом: рибоксин, оротат калия, L-карнитин, перитол, анаболические гормоны (последние, под контролем костного возраста), апилак в свечах, инсулин с глюкозой. Среди лекарственных негормональных средств с анаболическим эффектом особое место занимают препараты, содержащие L-карнитин. При сопутствующем дисбактериозе кишечника применяются биопрепараты. При тяжёлой гипотрофии больным внутривенно переливают альбумин, плазму, кровь, глюкозу, проводят парентеральное питание, возможно назначение

гормональных препаратов. Патогенетически обосновано назначение препаратов, обладающих лимитирующим стресс эффектом. Организация правильного ухода и рационального питания особенно важны при лечении пренатальной гипотрофии у новорожденных детей. Такие дети должны находиться в кюветах при температуре воздуха 29-34°C и влажности 60-70%. Рекомендуются ежедневные гигиенические ванны с температурой 37,0 градуса, протирание кожи стерильным маслом с добавлением витамина А.

В комплексном лечении этих детей используются витамины (особенно токоферол, фолиевая кислота, один из препаратов витамина В₁₂ - кобамамид).

Выводы. Профилактика гипотрофии у детей должна начинаться с укрепления здоровья женщины до беременности и во время беременности. При развитии гипотрофии у плода проводится её лечение с использованием сигетина, b

ЮВЕНИЛЬНЫЙ РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ: КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПО ДАННЫМ ВОДКБ

Лялькова В.П., Валужина Л.А., Пчельников Ю.В.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

В соответствии с общепринятыми представлениями ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) является системным заболеванием соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу эрозивно-деструктивного прогрессирующего артрита с частой заинтересованностью внутренних органов [1,2,4,5,6].

Целью настоящей работы было изучить клинические, рентгенологические проявления и опыт лечение ЮРА у детей, госпитализированных в ДОКБ г. Витебска в течение последних 10 лет.

Под нашим наблюдением в разные годы последнего десятилетия находилось от 47 до 65 больных в год в возрасте от 2 до 15 лет с длительностью заболевания от 8 месяцев до 12 лет. Больные в течение года неоднократно (от 3 до 6 раз) поступали в стационар с обострением суставного синдрома. Преобладали девочки (45 человек), мальчиков было 20. В диагностике заболевания мы руководствовались критериями ЮРА, разработанными ревматологами стран Восточной Европы и России в конце 70-х годов [3]. В результате у 47 больных был поставлен диагноз ЮРА определенный, у 18 – классический.

Всем детям проводилось полное клинико-лабораторное обследование с включением УЗИ суставов и органов брюшной полости, доплер-эхокардиограммы, рентгенограммы органов грудной клетки и суставов, единичным пояснично-крестцового отдела позвоночника, посевы на флору из зева и крови, анализ синовиальной жидкости, при необходимости пункция костного мозга и ФГДС.

Среди наших больных преобладала суставная форма ЮРА (58 человек), которая у большинства детей начиналась в 2 – 4- летнем возрасте, причём у 31 больного протекала в олигоартикулярной форме, у 27 – полиартикулярной, у 6 больных был поставлен диагноз аллергосепсиса Вислера-Фанкони, у одной – болезни Стилла.

Олигоартикулярная форма ЮРА преимущественно встречалась у детей раннего и дошкольного возраста. Преобладали девочки. Заболевание начиналось чаще всего с моноартрита коленных, реже голеностопных суставов с выраженной деформацией, болезненностью и ограничением движений, иногда с мелких суставов пальцев рук и стоп. У четырех больных в возрасте 3 – 4 лет началом болезни было поражение глаз (увеит, кератоконъюнктивит) с последующим появлением суставного синдрома (через 1,5 – 2 месяца). Суставной синдром часто рецидивировал, СОЭ ускорялось до 30 – 40 мм/ч, выявлялся умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом, высокие титры IgG к вирусам простого герпеса и цитомегалии (у 17 больных). РФ у большинства больных не определялся, был выявлен у 2 двух мальчиков с поражением глаз. В синовиальной жидкости - лейкоциты до 5000 – 8000 в 1 мл, преобладали нейтрофилы. Поражение глаз выявлено у 6 больных в этой группе. УЗИ суставов – синовит, на рентгенограммах - расширение суставной щели. При многократных рецидивах заболевания рентгенологическая прогрессия выражалась у единичных больных остеопорозом около пораженных суставов. В терапии этих больных преимущественно